Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. F. Sauerbruch

Über Hyperdaktylie

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
AN DER
FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT,
BERLIN

VORGELEGT VON

Abd El Rahman Sobhi

Tag der Promotion: 10. Feb. 1930

129

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich
Referent: Prof. Dr. Köhler
Korreferent: Geh. Rat Sauerbruch

Es ist eine wohlbekannte Sache, daß sich besondere körperliche und geistige Eigenschaften von den Eltern auf die Kinder und Kindeskinder oft übertragen und schließlich Eigentümlichkeit ganzer Familien, ja selbst Rassen werden können.

Aber nicht allein normale Eigenschaften werden vererbt, sondern auch ausgesprochene pathologische; so z. B. Nervenkrankheiten und die sogenannte Disposition zu bestimmten Infektionskrankheiten, z. B. Tuberkulose. Die Blutkrankheit, die Hämophilie, ist eines der merkwürdigsten, aber weniger bekannten Beispiele für Vererbung einer krankhaften Körperkonstitution. Bei dieser Krankheit fehlen dem Organismus die wirksamen Schutzvorrichtungen, um der Blutung bei Gefäßverletzung Herr zu werden. Derartige Hämophiliekranke laufen daher Gefahr, schon bei der harmlosesten Verletzung zu verbluten, falls nicht sachgemäße ärztliche Hilfe zur Stelle ist.

Noch auffälliger wird die Vererbung bei angeborener pathologischer Beschaffenheit äußerer Körperteile. Die einfachsten Beispiele dafür stellen die Muttermale dar, die nicht selten bei den Nachkommen an genau der gleichen Körperregion sitzen wie bei den Eltern. Auch abnorme starke Behaarung des ganzen Körpers oder größerer Flächen desselben, deren Extrem die zur Schau gestellten Haarmenschen sind, sind Beispiele dafür. — Es gibt eine ganze Reihe von Krankheiten, die mit großer Regelmäßigkeit in den verschiedenen Generationen einer Familie zu verfolgen sind, und die schon seit langem den

Ruf der Erblichkeit haben. Zu ihnen zählt der Daltonismus, gewisse Zahnanomalien, Hasenscharte, überzählige Brustwarzen, Wolfsrachen, Hypospadie, Kiemengangfisteln und Hyperdaktylie.

Die Hyperdaktylie, die Vielfingrigkeit des Menschen, besteht darin, daß die Zahl der Finger resp. Zehen vermehrt ist, d. h. die Fünfzahl überschreitet.

Die Hyperdaktylie kommt bei allen Menschenrassen vor; man hat sie bei Kaukasiern, Negern, Arabern, Chinesen, Nordamerikanern u. a. beobachtet. Das Vorkommen sechsfingriger Menschen ist schon seit den ältesten Zeiten bekannt. So ist sie z. B. in der Bibel erwähnt. Auch Plinius berichtet in seiner Naturgeschichte von hyperdaktylen Personen. Er berichtet von zwei Schwestern aus dem Geschlecht der Curiatier, Sedigitae genannt, die diese Mehrbildung zeigten. Die Angaben des Plinius sind von besonderem Interesse, weil sie auf eine Eigentümlichkeit der Hyperdaktylie hinweisen, auf das wiederholte Auftreten in einer Familie. Auch von berühmten historischen Persönlichkeiten weiß man, daß sie hyperdaktyl waren. So besaß Anna Boleyn, die durch ihre Schönheit berühmte Gemahlin König Heinrichs VIII. von England, außer anderen Abnormitäten (Zahnanomalien, überzählige Brüste) an Händen und Füßen je ein überzähliges Endglied.

Vorwiegend sind es die Randglieder, welche eine Verdoppelung zeigen. Weit seltener sind Verdoppelungen der dazwischen gelegenen Digiti.

Nach der älteren Literatur soll der überzählige Finger fast ausschließlich am ulnaren oder radialen Rand der Hand sitzen und entsprechend am Fuße. Voigt sagt: „Was die Stellung der überzähligen Finger betrifft, so ist es charakteristisch, daß, wo sechs Finger vorhanden sind, der überzählige stets an der Ulnar- oder Radialseite steht.“ Diese Beobachtung von Voigt gilt, wie Vogel richtig sagte, für die Zeit vor der Röntgenphotographie, später sind mehr überzählige Finger zwischen den anderen, durch Syndaktylie mit ihnen vereinigt, gefunden worden, die man früher ohne Röntgendurchleuchtung nicht diagnostizieren konnte.

Die freie Hyperdaktylie ist mehr an den Rändern zu finden, wo der überzählige Finger mehr Platz hat, sich von den anderen zu trennen, während in der Mitte ein Zusammenbacken begünstigt würde.

Je mehr die Zahl der Endglieder zunimmt, um so seltener wird die Mißbildung. Vermehrung bis zur Zehnzahl an einer einzelnen Extremität gehören zu den größten Seltenheiten der Museen, während Siebenfingrigkeit noch oft beschrieben worden ist.

Oft sind die überzähligen Digiti äußerlich nur unvollkommen von ihren Nachbarn abgetrennt, so daß Syndaktylie, d. h. eine Verwachsung, besteht.

Die Hyperdaktylie zeigt eine große Mannigfaltigkeit, fast kein Fall gleicht dem anderen.

Man unterscheidet nach Ballowitz drei Haupttypen: Die einfachste und recht häufige Form ist die, daß das überzählige Glied einen kleinen unbedeutenden, oft gestielten, häutigen Anhang darstellt, welcher sich nicht mit dem Skelett verbindet und oft der Knochen resp. Knorpeleinlagerung vollständig entbehrt. Muskel und Sehnen werden in ihm vermißt. Im zweiten, gleichfalls sehr häufigen Falle zeigt das überzählige Glied mehr oder weniger Form und Größe eines gewöhnlichen Fingers, resp. einer gewöhnlichen Zehe und besitzt in seinem Inneren ein Phalangenskelett, welches mit dem Skelett der Mittelhand resp. des Mittelfußes zusammenhängt. Das überzählige Glied kann die Muskelsehnen entbehren oder solche besitzen.

Im dritten, schon recht seltenen Falle verlangt das überzählige Glied seine größte Ausbildung und ist nicht nur mit seinem eigenen Phalangenskelett, sondern auch mit einem eigenen Metakarpus, resp. Metatarsus versehen. Muskelsehnen sind gewöhnlich nachweisbar.

Zwischen diesen drei Haupttypen finden sich alle möglichen Zwischenformen.

Die Hyperdaktylie gehört, wie schon erwähnt wurde, zu den erblichen Mißbildungen, allerdings kommen auch Fälle vor, in denen sich Vererbung nicht nachweisen läßt. Es mag

aber in solchen Fällen Vererbung bestanden haben, nur ist in den Familien das Vorkommen der Hyperdaktylie in Vergessenheit geraten, was schon möglich ist, da geringe Grade der Hyperdaktylie meist schon sehr früh operiert werden. Häufig läßt sich aber die Vererbung feststellen. W. Gruber macht 14 Familien aus der Literatur namhaft, in welcher ein überzähliger Finger an einer Hand oder an beiden erblich war; ferner 10 Familien mit sechs Fingern und sechs Zehen. Hennig hat im Jahre 1880 aus der Literatur bei 77 Familien erbliche Hyperdaktylie nachgewiesen.

Hyperdaktyle Zwillinge wurden nur zweimal in der Literatur erwähnt.

Hyperdaktylie kann sich auf zwei bis fünf Generationen erstrecken; wenn Inzucht besteht, auch auf mehr als fünf Generationen. In solchen Familien ist dann die Mehrbildung ein typisches Merkmal des Geschlechts und ihr Fehlen kann zur Bedeutung für Ehe und Erbverhältnisse werden. Ein Beispiel hierfür erzählt Joachimsthal nach dem Bericht des niederländischen Oberarztes Dr. Beifuß: „Ein Bruder des Sultans von Pontionak, der Hauptstadt des westlichen Teiles der Insel Borneo, ein Mohammedaner von malaiischer Abkunft, der Dr. Beifuß wegen eines Malariaanfalles konsultierte, zeigte an beiden Händen ein doppeltes Daumenglied. Als er gefragt wurde, ob er sich diese Mißbildung nicht operativ entfernen lassen wollte, erwiderte er entrüstet, es sei dieses das besondere Merkmal einer Familie, auf welches die einzelnen Mitglieder stolz und an dem sie bei Hofe kenntlich seien und das sie quasi als Wappen mit Stolz trügen. Alle seine Vorfahren hatten es besessen. Gleichzeitig ließ er seinen männlichen Sprossen von elf Jahren herbeiholen, der die gleiche Doppelbildung zeigte."

Ein bestimmter Modus der Vererbung, wie er z. B. für Hämophilie besteht, läßt sich für die Hyperdaktylie nicht aufstellen. Sie befällt gleichmäßig die männliche sowie die weibliche, wenn auch in manchen Fällen das eine oder das andere Geschlecht das Übergewicht hat. Manchmal wechselt generationsweise die Hyperdaktylie mit Syndaktylie. Im allgemeinen ist aber die symmetrische Vererbung die Regel. Die Hyper-

daktylie zeigt, wenn Inzucht nicht besteht, einen regressiven Charakter. Ich gebe als Beispiel hierfür den Stammbaum Gratio Kaleia, welchen Morand im Jahre 1770 beschrieben hat:

<table>
<tr><td colspan="4">I. Gratio Kaleia
mit 6 wohlgebildeten Fingern an jeder Hand und 6 wohlgebildeten Zehen an jedem Fuß, verheiratete sich im Alter von 22 Jahren mit einer normalfingrigen Frau. Der Ehe entsprossen 3 Söhne und 1 Tochter.</td></tr>
<tr><td colspan="4">II.</td></tr>
<tr><td>Salvator
mit 6 wohlgebildeten Digiti an beiden Händen und beiden Füßen, heiratete mit 19 Jahren eine normale Frau, zeugte 3 Söhne und 1 Tochter</td><td>George
besaß einige Difformitäten an beiden Daumen und beiden ersten Zehen des linken Fußes, war aber sonst normal, hatte 3 Töchter und 1 Sohn</td><td>André
normal, hatte mehrere normale Kinder</td><td>Marie
besaß nur dieselben Difformitäten an beiden Daumen wie George, war aber sonst normal, hatte 2 Töchter und 2 Söhne</td></tr>
<tr><td colspan="4">III.</td></tr>
<tr><td>3 Söhne und 1 Tochter je normal</td><td>mit 6 Fingern an jeder Hand und 6 Zehen an jedem Fuß</td><td>2 Töchter und 1 Sohn normal</td><td>1 Sohn besaß nur an einem Fuß 6 Zehen, war im übrigen normal</td></tr>
<tr><td colspan="4">IV.</td></tr>
<tr><td>2 Töchter je mit 6 Fingern an jeder Hand, 6 Zehen an jedem Fuß, die überzähligen Finger aber nicht so wohlgebildet wie bei den übrigen Familienmitgliedern, zwei Finger z. B. ohne Nagel</td><td>1 Tochter mit 6 Fingern an jeder Hand, aber nur am linken Fuß mit 6 Zehen, der rechte Fuß ist normal</td><td>1 Sohn normal</td><td></td></tr>
</table>

In diesem Falle ging also die Mißbildung von männlicher Seite aus, wobei zu bemerken ist, daß die Erblichkeit sich in verschiedenem Grade geltend machte. Nur der älteste Sohn

Salvator, auf welchem sich die Eigentümlichkeit des Vaters unverändert vererbt hatte, übertrug dieselbe in gleicher Weise auf seine Kinder, während die eine Linie, der dritte Sohn mit seiner Nachkommenschaft, vollständig intakt blieb. Von den Kindern des Gratio, welche die Abnormität nur in geringem Maße geerbt hatten, erhielten die Nachkommen die Mißbildung schon nicht mehr an allen Extremitäten. Bei zwei Enkelkindern war nur ein Fuß hexdaktyl, bei dem Sohn der Marie war dieser Fuß sogar die einzige Extremität, welche Vermehrung der Endglieder aufwies.

Dieser Fall bringt mithin eine Bestätigung des Galtonschen Vererbungsgesetzes der Regression, daß nämlich die Kinder abweichend gebauter Eltern in derselben Richtung wie diese abweichen, aber in geringem Grade, so daß sie gleichsam das Bestreben haben, wieder zur Norm zurückzukehren. Das geschieht, wie schon gesagt, wenn Inzucht nicht stattfindet. Das Umgekehrte kann aber der Fall sein, wenn Inzucht besteht. In solchen Fällen zeigt sich die Hyperdaktylie in der Vererbung in einem progressiven Charakter, d. h. während der erste Träger an einer Hand oder an einem Fuß ein überzähliges Glied hatte, schreitet die Mißbildung auf seine Nachkommen weiter, bis sie nach mehreren Generationen alle vier Extremitäten befallen. Struther beschreibt einen solchen Fall, wo vier Generationen nötig waren, um totale Hyperdaktylie zu erzeugen.

In solchen Fällen nimmt die Hyperdaktylie dann einen so hohen Grad von Vollkommenheit an, daß sie den befallenen Individuen den Charakter einer besonderen Rasse verleiht. Solche hyperdaktylen Rassen gibt es beim Meerschweinchen und beim Huhn. Auch beim Menschen sind sie möglich, wie der Fall, welchen Patton in den Bullet. de la societé d'anthropologie de Paris I. IV. 1863 veröffentlicht hat.

In einem vom Verkehr lange Zeit abgeschlossenen einsamen Dorfe in dem Departement d'Isére, in welchem Ehen zwischen Verwandten sehr häufig waren, hatten fast alle Einwohner an jeder Hand sechs Finger und an jedem Fuß sechs Zehen. Es bestand eine förmliche Endomie von Hyperdaktylie.

Als durch bequemere Verkehrsverhältnisse die Ehen mit normalen Leuten aus den benachbarten Orten mehr und mehr zunahmen, wurden die überzähligen Finger und Zehen der neugeborenen Kinder allmählich kleiner und seltener und verschwanden schließlich ganz.

Während die Art und Weise des Vorkommens und die Anatomie der Hyperdaktylie genau durchforscht sind, war ihre Entstehungsursache von jeher Gegenstand lebhafter wissenschaftlicher Diskussionen. Die Frage der Ätiologie ist noch heute viel umstritten. Darwin hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß die Polydaktylie durch die Strahlvermehrung eine Ähnlichkeit mit den Fischen aufweise und einen Rückschlag auf einen enorm entfernten niedrig organisierten und vielfingrigen Urahnen darstelle. Durch diese Annahme wurde Darwin hauptsächlich durch zwei Faktoren bestimmt, durch die Erblichkeit der Hyperdaktylie und durch die vermeintliche Regenerationsfähigkeit amputierter überzähliger Finger. Die Erblichkeit ist für die Hyperdaktylie sehr bezeichnend und wird von späteren Autoren für die atavistische Auffassung verwertet. Gegenbaur hat aber schon darauf hingewiesen, daß die Erblichkeit nicht unbedingt zugunsten des Atavismus spräche, da sie auch bei solchen Mißbildungen bekannt ist, für welche ein Rückschlag gar nicht in Frage kommen kann. Gegenbaur verwarf daher für die Hyperdaktylie die Annahme eines Rückschlages und bezeichnete sie als einfache Mißbildung.

Der zweite Faktor, welchen Darwin zu seiner Auffassung veranlaßte, ist die vermeintliche Regenerationsfähigkeit amputierter, überzähliger Finger. Darwin wurde hierdurch an das bedeutende Reproduktionsvermögen erinnert, wie es niedrige Wirbeltiere, z. B. Amphibien, Eidechsen zeitlebens besitzen, deren abgeschnittene Gliedmaßen und Schwänze wieder nachwachsen.

Rudinger hat aber nachgewiesen, daß es sich beim Menschen nicht um eine wirkliche Regeneration handelt. Vielmehr wird das gelegentlich beobachtete Wiederwachsen von Fingerstumpfen an den Amputationsstellen bei jugendlichen In-

dividuen durch das Auswachsen des im Operationsfelde zurückgebliebenen Epiphysenknorpels oder seiner Reste bedingt. Von dem Epiphysenknorpel aus findet bekanntlich das Längenwachstum der Extremitätenknochen statt. Diese Erscheinung hat demnach mit einem Rückschlag auf einen vielfingrigen Urahnen nichts zu tun.

Man hat auch versucht, der atavistischen Auffassung durch vergleichende anatomische Untersuchungen des Skeletts neue Grundlagen zu schaffen. Von zahlreichen Autoren sind nämlich am inneren und äußeren Rande von Hand und Fuß vieler Wirbeltiere kleine Knöchelchen beschrieben worden, welche oft Mittelhand- und Phalangenknochen ähnlich sehen.

Diese Randknöchelchen werden nun von manchen Autoren, so von Bardeleben, Kehrer u. a. als Rudimente ursprünglicher Finger und Zehen aufgefaßt, so daß der pentadaktyle Typus der rezenten Tiere auf eine pleiodaktyle Urform zurückzuführen wäre.

Auch das Pisiforme an der Hand und die Tuberositas calcanei am Fuß des Menschen sollen die letzten Überreste und Andeutungen eines überzähligen Randstrahles darstellen, den die Urahnen des Menschen in vollkommener Ausbildung besessen hatten. In der Hyperdaktylie des Menschen, wenn sie am inneren oder äußeren Rande als Doppeldaumen, resp. Doppelgroßzehe oder als Verdoppelung des kleinen Fingers resp. der kleinen Zehe in Erscheinung tritt, sollen diese überzähligen Strahlen nun gewissermaßen ihre Wiedergeburt feiern. Für die Verdoppelung der mittleren Finger oder Zehen gewährt diese Auffassung aber keine Erklärung; hierfür hat sie keine Geltung; diese Fälle von Hyperdaktylie waren nach den zitierten Autoren als einfache Mißbildung anzusehen. Zander hat aber darauf hingeweisen, daß die Hyperdaktylie bei den Menschen niemals zuerst an den Stellen auftritt, welche die Rudimente und Andeutungen der ursprünglichen überzähligen Strahlen repräsentieren sollen, daß sie vielmehr in den geringeren Graden sich stets zuerst als periphere Spaltung der Gliedenden äußern. Daher ist es durchaus unzutreffend, daß die vermeintlichen Rudimente in den hyperdaktylen Glied-

maßen der Menschen ihre Wiedergeburt erlangten. Die Paläontologie liefert einen Beweis, der für die atavistische Auffassung keine Stütze bildet. Bis jetzt sind noch keine ausgestorbenen Wirbeltiere gefunden worden, welche an Hand oder Fuß mehr als fünf wohlausgebildete, gut charakterisierte Finger oder Zehen besessen haben.

Die atavistische Auffassung der menschlichen Hyperdaktylie würde, wie Joachimsthal ausführt, nur für Daumen und Kleinfingerverdoppelung passen, nicht aber für das Auftreten überzähliger Bildung zwischen den anderen Fingern bzw. Zehen. Letzteres ist aber sicher häufiger, als man früher ohne Röntgenstrahlen angenommen hat.

Ballowitz kommt, nach Untersuchung von Präparaten, besonders auch der Weichteile, der Muskeln und Sehnen, zu dem Schluß, daß es sich bei der Hyperdaktylie des Menschen um frühzeitige fötale Spaltung in der ersten Anlage der Extremitäten handelt. „Die äußere Einwirkung, die diese Spaltung verursacht, wird sehr wahrscheinlich durch eine pathologische Beschaffenheit und Veränderung des Amnions, z. B. durch ein zu enges Amnion, Adhäsionen, Amnionfalten und Amnionstränge gegeben."

Die Lehre, daß Mißbildungen durch mechanische Ursachen entstehen können, ist alt. Das Mittelalter kannte sie und ließ neben guten und bösen Geistern und Hexerei bei der Ätiologie zuweilen wirksam sein. Durch Tierversuche, die an Amphibien und Reptilien gemacht wurden, hat Tornier dieser Theorie die wissenschaftliche Basis gegeben. Hierbei wurde experimentell nachgewiesen, daß durch mechanische Eingriffe verschiedener Art der wachsende Organismus gezwungen werden könne, überzählige Finger und Zehen, ja sogar ganze Extremitäten zu bilden. Was bei diesen Versuchen künstlich hervorgerufen wurde, das konnte unter bestimmten Verhältnissen, wie z. B. die schon erwähnte pathologische Beschaffenheit und Veränderung des Amnions, auch im Verlauf der „normalen" Entwicklung entstehen.

Die Amniostheorie stützt sich auf eine wichtige Beobachtung Ahlfeldts. Ahlfeldt fand bei einem Neugeborenen, der

einen gespaltenen Daumen hatte, an der Trennungsstelle einen amniostischen Faden. Auf Grund dieses Befundes wurde von Zander die Hypothese ausgesprochen, alle Mißbildungen seien in letzter Linie auf solche Spaltungen zurückzuführen und durch Amnionfäden veranlaßt.

Zander sagt, daß erbliche Hyperdaktylie entweder durch Vererbung bedingender Ursache oder durch Vererbung der in früher Embryonalzeit entstandenen Mißbildung zustande käme. Den Einwand, eine Amnioneinwirkung könne nicht genau symmetrische Hyperdaktylie hervorrufen, hält Zander nicht für stichhaltig und er weist auf Gegenbaur hin, der die Verschiedenheit der bilateral auftretenden Hyperdaktylie betont und als Beweis gegen die atavistische Auffassung benutzt hatte. Außerdem bestreitet er die Häufigkeit des symmetrischen Auftretens. Wie schon oben erwähnt, ist symmetrische Vererbung tatsächlich die Regel, wie Ballowitz an Hand von Stammbäumen nachweist. Ballowitz äußert sich diesbezüglich folgendermaßen: „Die symmetrisch auftretende Hyperdaktylie und ihre Erblichkeit ist kein absoluter Gegenbeweis. Denn man kann sich vortstellen, daß ein abnormes Amnion als ‚causa eficiens' vererbt wird und daß an ihm symmetrische Falten auftreten können, durch deren Druck die Spaltung symmetrisch erfolgt. Auch bleibt die Annahme berechtigt, daß in früheren indifferenten Embryonalstadien erworbene Eigenschaften wenigstens durch einige Generationen hindurch vererbt werden können." Ballowitz stimmt hier Marchand bei, welcher sich folgendermaßen äußert: „Auch ist denkbar, daß gr[illegible]bere Defekte, Mißbildungen, welche in der ersten Zeit des Embryonallebens erworben sind, sich bezüglich der Vererbbarkeit anders verhalten als Verletzungen, welche den bereits ausgebildeten Organismus treffen."

Diese Erklärung dürfte für eine Anzahl Mißbildungen zulässig sein, welche doch gelegentlich zum ersten Male aufgetreten sein müssen wie die Hyperdaktylie, die Hasenscharte und andere. Ich glaube mit Dareste annehmen zu müssen, daß solche, die Lebensfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigende Mißbildungen, wenn sie einmal „durch Zufall" aufgetreten

sind, ebenso wie der ganze übrige Habitus auf die Nachkommenschaft übertragen werden können. Ist aber einmal in einer Familie eine solche Mißbildung vorhanden gewesen, so kann dieselbe vielleicht nach Überspringen mehrerer Generationen gelegentlich wieder „atavistisch", d. h. als Rückschlag auf den ersten Fall, der längst vergessen ist, zum Vorschein kommen. Dahin gehört vielleicht ein Teil der eben erwähnten Fälle von plötzlichem Auftreten derselben Mißbildung bei mehreren Familienmitgliedern einer Generation.

Auf diese Weise kann eine Mißbildung zur Rasseneigentümlichkeit werden. Eines der auffälligsten Beispiele dieser Art sind die sogenannten polnischen oder Hollenhühner, bei welchen der größte Teil des Gehirns sich in einer blasigen, knochigen Hervorwölbung des Schädels befindet, also eine richtige Encephalocele bildet. Aldrovandi erwähnt derartige Hühner 1600, doch scheint damals noch keine eigentliche Rasse bestanden zu haben. Auch die Spaltung der Nase und des Oberkiefers bei Bullenbeißern (Doppelnasen) muß ursprünglich als Mißbildung aufgetreten und dann vererbt worden sein.

Slingenberg, der der Amniontheorie sehr skeptisch gegenüberstand, macht auf einige Punkte aufmerksam, die gewissermaßen ihre technischen Schwierigkeiten andeuten. Er hält es für nicht leicht, sich den Vorgang der Spaltung vorzustellen und fragt, wie es käme, daß ein solcher Amnionfaden nicht von der Fingerkuppe abglitte, um die Weichteile zu spalten, was doch viel leichter erklärt werden könne. Wenn er aber die Fingerkuppe träfe, warum er dann stets in dorsovolarer Richtung einschnitte? Und endlich fragt er, wie man die Fälle erklären solle, wo ein doppelt angelegtes Fingerskelett von einfachen Weichteilen umschlossen wird.

Diesen Schwierigkeiten entgeht auch Tornier nicht, der erbliche Hyperdaktylie dadurch erklärt, daß eine bestimmte Körperschwäche des Embryos vererbt wird, welche zur Folge hat, daß der Embryo in dem Bestreben, die ihm alsdann zu eng werdenden Eihäute auszudehnen, an seinen Gliedmaßenanlagen selbst Verwundungen beibringt, die dann das Überzählige auslösen.

Braus, der sich auf Versuche stützt, die Frau Kaufmann in seinem Institut an Hühnern vorgenommen hat, äußert sich gegen die Amniontheorie wie folgt: „In der Neuzeit hat besonders Tornier die Ursache für Verdoppelung in weitestem Sinne in den Eihäuten zu finden geglaubt; von Anatomen hat E. Ballowitz, von Pathologen E. Schwalbe sich bezüglich der Hyperdaktylie an Tornier angeschlossen. Würden in unserem Falle nicht die hyperdaktylen Zehen als solche, sondern die beschuldigten Amnionanomalien vererbt, so müßten diese zu finden sein und ihre Beziehungen zu den hyperdaktylen Gliedmaßenanlagen in den kritischen Frühstadien müßten evident zutage liegen. M. Kaufmann hat Amnionfäden nie gefunden, wohl eine enge Anlagerung der Extremitäten mit der kritischen Stelle an den Allantoisstiel konstatiert, die aber erst zu einer Zeit zustande kommt, wenn bereits die akzessorische Bildung eingeleitet ist, und hat schließlich in einem Falle einer wirklich vorhandenen Amnionanomalie konstatieren können, daß gerade bei den betreffenden Füßchen keine Hyperdaktylie vorhanden war. Das letztere Objekt, bei welchen eine Amnionhülle handschuhartig die Extremität umschnürte und mit Falten überall zwischen den Zehenanlagen fest eingezwängt war, ist deshalb besonders interessant, weil vielfach angenommen wird, es wäre die Amnioneinwirkung von früheren Generationen her als erblich gewordene Eigenschaft bei solchen Objekten fixiert. Hier sehen wir trotz hochgradiger Amnionanlagerung an den Gliedmaßen heute keine Hyperdaktylie zustande kommen, es liegt deshalb kein Grund vor, anzunehmen, daß dem Amnion in früheren Perioden eine solche Einwirkungsmöglichkeit zukam. Auch die bei anderen Objekten beobachteten, zwischen oder neben überzähligen Fingern eingeklemmten Amnionfäden brauchen nicht notwendig mit der Ätiologie der Mißbildung in Zusammenhang zu stehen, sie können m. E. auch nachträglich zwischen die längst determinierten Teile eingeschoben sein. Damit soll eine grob mechanische einwirkende Ursache nur als allgemein gültige Erklärung für die Hyperdaktylie und speziell für die uns hier beschäftigende Gruppe abgelehnt werden.“

Es darf hieraus wohl gefolgert werden, daß die Amniontheorie nicht die ihr zugeschriebene Rolle spielt, wenn auch nicht bestritten wird, daß durch mechanische Einwirkung viele kongenitale Mißbildungen entstehen. Die traumatischen Mißbildungen muß man auf solche Individuen beschränken, die auch sonst pathologische Bildungen zeigen, wo sie also in Begleitung von Mißbildungen auftritt, die auf eine Amnionerkrankung hinweisen.

Für die vererbte Hyperdaktylie müssen notwendig andere als mechanische Momente verantwortlich gemacht werden. Schon Meckel betonte diese Notwendigkeit in seinem Streit mit Anhängern der mechanischen Lehre: „Ist es wahrscheinlich", fragt er, „daß eine zufällige mechanische Veranlassung auch nur zweimal nacheinander so ähnliche Erscheinungen hervorbringen würde, als man so häufig an Mißgeburten und geringeren Mißbildungen beobachtet?" Und nach Verneinung dieser Frage spricht er sich dahin aus, daß man innere Ursachen dafür suchen müsse. Die Anhänger der endogenen Entstehungsweise haben im Keim selbst Ätiologie vermutet. Sie nahmen an, der Keim könne unter Umständen während der Entwicklung von der Norm abweichen und dadurch eine Variante des Üblichen entstehen.

Ziegler führt diese Keimvariation darauf zurück, daß entweder einer oder beide der zur Vereinigung gelangenden Geschlechtskerne nicht normal waren, oder daß sie zwar normal waren, daß aber aus ihrer Vereinigung eine Varietät entstand, welche als pathologisch anzusehen ist. Auch hält er es für möglich, daß Störungen in den Befruchtungsvorgängen pathologische Variationen erzeugen können. Ziegler glaubt den Schwerpunkt der Frage in den Keim verlegen zu müssen, weil er, auf der Erfahrung fußend, daß im Einzelleben erworbene pathologische Eigenschaften nicht vererbt werden, annahm, nur solche Eigentümlichkeiten würden vererbt, die ursprünglich als Keimvariation aufgetreten seien. Diese Auffassung ist in letzter Zeit wieder von zahlreichen Autoren betont worden. So von G. Renvall, R. Reinhardt, E. Schwalbe, W. Müller u. a. Zander meinte, mit dem Zurückführen auf Keimvariation sei keine

Erklärung geliefert, sie führe auf Dinge zurück, die in ihrem Wesen ganz dunkel seien. So richtig dieser Einwurf scheint, so wenig Berechtigung hat er. Die Entwicklungsvorgänge sind uns bisher noch dunkel, allein andere Tatsachen zwingen uns, mit dem Begriff Keimvariation zu rechnen. Zieht man nämlich verschiedene erbliche Krankheiten, wie die Hämophilie, den Daltonismus u. a. vergleichungshalber heran, so ergibt es sich, daß zum Zustandekommen solcher Artabweichungen andere als mechanische Faktoren in Frage kommen. Worauf sie beruhen, muß eine spätere Zeit entscheiden, wir fassen sie einstweilen unter dem Begriff Keimvariation zusammen. Man darf aber für die erbliche Hyperdaktylie ähnliche Momente als Ätiologie annehmen.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtungen zusammen, so muß man beim Menschen zwei Arten von Hyperdaktylie unterscheiden, die erworbene und die ererbte. In den meisten Fällen von Mehrfingrigkeit handelt es sich um die erbliche Mißbildung. Die erworbene Hyperdaktylie ist selten und tritt meist kombiniert mit anderen pathologischen Bildungen auf, z. B. Spina bifida, Klumpfüßen usw.

Verfolgt man die Literatur über Hyperdaktylie, so scheint ein gewisser Widerspruch zu dem Gesagten zu bestehen, indem die Fälle von erblicher Mehrfingrigkeit erheblich hinter den nicht erblichen zurückzubleiben. Es muß daher untersucht werden, worauf dieser Gegensatz beruht und ob hier nicht Fehlerquellen vorliegen, durch welche die Tatsachen verschleiert werden.

Meckel hielt es für wahrscheinlich, daß genaueUntersuchung der scheinbar nicht erblichen Fälle gewisser Mißbildungen immer eine Erblichkeit ergeben würde. Damit ist in der Tat das wesentliche gesagt. Abgesehen von den Fällen, bei denen der Autor die Vererbung ganz unberücksichtigt läßt, die lediglich als Kuriosum mitgeteilt werden, handelt es sich in vielen Mitteilungen über scheinbar erworbene Hyperdaktylie um eine nicht erkannte Erblichkeit. Es ist letzthin von mehreren Seiten und ganz besonders von Fr. Martius darauf hingewiesen worden, wie unzureichend die sogenannten Stammbäume sind und

wie irreführend sie bei der Beurteilung der Frage wirken können, ob eine Krankheit ererbt ist. Solange sich nämlich eine Krankheitsanlage oder Mißbildung in der männlichen Deszendenz vererbt, solange sie unter demselben Namen erscheint, erkennt sie jeder als Familieneigentümlichkeit, schlägt sie über in die weibliche Linie, die in diesen Stammbäumen meist nicht verfolgt wird, so beginnen Irrtümer und Unklarheiten. Diesen Fehler kann jeder, der die bisher in der Literatur veröffentlichten Stammbäume mustert, ohne weiteres konstatieren. Die Seitenlinien werden darin regelmäßig totgeschwiegen; erlischt die Krankheit im Hauptstamm, so gilt sie als ausgemerzt. Und doch kann sie durch eine Tochter auf eine andere Familie übertragen sein und hier aufs neue durch Generationen fortbestehen.

Was Davay in seinem Werk über die Ehen zwischen Blutsverwandten von den Familienkrankheiten sagt, das gilt, cum grano salis, auch hier. Eine Familienkrankheit hat eine viel stärkere erbliche Kraft und andererseits eine viel größere Ausdehnung; sie schlägt ohne Unterschied in die direkte und in die Seitenlinie. Wenn die direkten Nachkommen von einer hereditären Krankheit verschont bleiben, könnten sie sich Hoffnung machen und bis zu einem gewissen Grade annehmen, das Damoklesschwert hinge nicht mehr über dem Haupt der Kinder. Aber mit Unrecht, denn sie würden das Unglück bei einem Onkel oder bei einer Kusine auftreten sehen. Lediglich infolge der mangelhaften Ahnenübersicht werden die tatsächlichen Verhältnisse getrübt. Dieser Übelstand verhindert einmal die Übersicht, wie lange und in welchem Maße die Eigenschaft vererbt wurde und dann veranlaßt es eine falsche Beurteilung der Fälle, in denen eine solche Mißbildung scheinbar plötzlich in einer bis dahin davon freien Familie auftritt. Da scheint denn der Träger dieser Eigenschaft sie in der Tat erworben zu haben, während er sie in Wirklichkeit erbte.

Hierzu kommt, daß die Hyperdaktylie wie alle derartigen Mißbildungen in einer oder vielleicht sogar in mehreren Generationen latent bleiben kann. Besteht eine solche Lücke in der Vererbung, so kann der Beobachter der wieder auftretenden

Eigenart sehr häufig den Zusammenhang mit früheren Fällen nicht feststellen. Beim Menschen ist es schlechterdings unmöglich, längere Ahnenreihen zu übersehen, man ist mehr oder weniger auf Angaben des Betreffenden angewiesen, und selten gehen diese weiter als bis zum Großvater. Diese Schwierigkeiten veranlassen die Fehler im Urteil bezüglich der Erblichkeit.

Die Vererbung ist eines der wichtigsten und schwierigsten Probleme der biologischen Forschung, welche weite Perspektiven in die Grundlagen des Lebens eröffnet, und sind wir gar sehr davon entfernt, ihre innersten, eigentlichen Ursachen zu ergründen. Vor allem genaueste Beobachtungen und exakte Experimente müssen hier die Wege weisen und die Bahn ebnen.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. Dr. Köhler für Überweisung des Themas und für seine gütige Hilfe meinen innigsten Dank aus.

Literatur

1. Ahlfeldt: Die Mißbildung des Menschen. Leipzig 1880.
2. Albrecht, P.: Über den morphologischen Wert überzähliger Finger und Zehen. Centralblatt für Chirurgie 1886, Nr. 24.
3. Bardeleben, C. von: Hand und Fuß. Referat. Verhandl. d. anat. Ges. in Straßburg 1894.
4. Braus, H.: Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdaktylie. Münch. Med. Wochenschrift 1908, S. 8.
5. Ballowitz, E.: Welchen Aufschluß geben Bau und Anordnung der Weichteile hyperdaktyler Gliedmaßen über die morphologische Bedeutung der Hyperdaktylie des Menschen. Virchows Archiv 1904.

   Derselbe: Das Verhalten der ossa sesamovidea an den Spaltgliedern der Hyperdaktylie des Menschen. Virchows Archiv 1904.

   Derselbe: Das Verhalten der Muskeln und Sehnen bei Hyperdaktylie des Menschen im Hinblick auf die Ätiologie dieser Mißbildung. Verhandl. d. anat. Ges. Jena 1904.

   Derselbe: Über hyperdaktyle Familien und die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1904.

   Derselbe: Über die Hyperdaktylie des Menschen. Klin. Jahrbuch Jena 1904.
6. Ehringhaus: Über Hyperdaktylie und Syndaktylie. Charité-Annalen, Bd. XXXIII.
7. Fackenheim: Über einen Fall von hereditärer Polydaktylie. Jenaer Zeitschrift f. Naturwissenschaft 1888.

   Derselbe: Über Polydaktylie. Morph. Jahrbuch, Bd. XIV.
8. Fischel, A.: Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie. Verhandl. d. deutsch. Pathol. Ges. V. 1902.
9. Gegenbaur, C.: Über Hyperdaktylie. Morphologisches Jahrbuch, Bd. XIV, 1888, S. 401.
10. Henid, C.: Über die Kinderheilanstalt in Leipzig, Bd. XII, 1880, und Bd. XIII, 1882.
11. Kollmann: Handskelett und Hyperdaktylie. Verhandl. d. anat. Ges. auf der II. Versammlung in Würzburg 1888. Anat. Anzeiger, Bd. III, 1888.
12. Menning, K.: Beiträge zur Kenntnis des anat. Verhaltens bei Hyperdaktylie. Würzburg 1892.
13. Morand, Fr.: Mémoires de l'Académie d. Sciences. Paris 1770.
14. Meckel: Handb. d. path. Anat. Leipzig 1816.
15. Reinhard, R.: Über Bleiodaktylie beim Pferde. Anatomische Hefte 1908.

16. Schwalbe, E.: Über Extremitätenmißbildungen. Münch. Med. Wochenschrift 1906.

17. Tornier, G.: Entstehen eines Schweinhinterfußes mit fünf Zehen und den Begleiterscheinungen. Arch. f. Ent. Mech., XV, 1904.

Derselbe: Ein Fall von Polymelie beim Frosch mit Nachweis der Entstehungsursache. Zool. Anz. 1898.

Derselbe: Über experimentell erzeugte dreischwänzige Eidechsen und Doppelgliedmaßen von Molchen. Zool. Anz. 1907.

Derselbe: Über Operationsmethoden, welche sicher Hyperdaktylie erzeugen, mit Bemerkungen über Hyperpedie. Zool. Anz. 1907.

Derselbe: Experimentelles und Kritisches über tierische Regenerationen. Sitz.-Bericht d. Ges. anat. Freunde in Berlin 1906.

18. Zander, R.: Ist die Polydaktylie als theromorphe Varietät oder als Mißbildung anzusehen? Virchows Archiv 1891.

19. Ziegler, E.: Allgemeine Path. 1905.

Lebenslauf

Ich, Abd El Rahman Sobhi, wurde als Sohn des hohen Zollbeamten Hussain Sabri Eff. in Alexandrien am 16. Juli 1900 geboren. Nach Beendigung des Gymnasiums in Kairo im Juni 1922 kam ich nach Berlin und wurde an der hiesigen Universität immatrikuliert. Im Wintersemester 1924 fuhr ich nach Freiburg i. Br. und habe dort mein Studium fortgesetzt bis zum Sommersemester 1926, wo ich wieder nach Berlin zurückkehrte. An der Universität Berlin habe ich mein Studium beendet und die ärztliche Prüfung bestanden.

Presse: Dr. Selle-Eysler A.-G., Berlin SW 29